

Reinhold Kerbl, Karl Reiter, Lucas Wessel

Referenz Pädiatrie

Martina Brandner

Amblyopie

Martina Brandner

Steckbrief

Die Amblyopie (Schwachsichtigkeit) bezeichnet eine entwicklungsbedingte Sehminderung, die durch eine gestörte Reizung der Netzhaut oder durch eine fehlende zerebrale Deckung der Netzhautbilder beider Augen entsteht. Sie entwickelt sich fast ausschließlich im Kindesalter und weist als Leitsymptom eine verminderte bestkorrigierte Sehschärfe auf. Die Therapie und Prognose hängen im Wesentlichen von der Ursache und dem Lebensalter ab [4].

Synonyme

Schwachsichtigkeit, Sehschwäche, amblyopia, lazy eye

Keywords

Schwachsichtigkeit, Okklusion, Amblyopietherapie

Definition

Die Amblyopie ist ein Entwicklungsdefizit der visuellen Funktion durch eine ein- bzw. beidseitige Stimulusdeprivation und/oder abnormen binokularen Interaktion, wobei ein organisches Substrat fehlt oder in keiner Relation zur Schwere der Amblyopie steht [4]. Der Schweregrad der Amblyopie lässt sich nach Bangerter einteilen [2]:

- hochgradige Amblyopie: Visus <0,1
- mittelgradige Amblyopie: Visus 0,1–0,3
- geringe Amblyopie: Visus 0,4–0,8

Epidemiologie

Häufigkeit

Die Prävalenz in Mitteleuropa beträgt 3–12%.

Altersgipfel

Die Amblyopie ist eine Störung der Sehentwicklung und tritt daher fast ausschließlich im Kindesalter auf.

Geschlechtsverteilung

- nicht geschlechtsspezifisch

Prädisponierende Faktoren

Zu den prädisponierenden Faktoren gehören [13]:

- Schielen
- Anisometropie
- höhergradige Ametropie
- familiäre Häufung
- Lidanomalien (pupillenverdeckende Ptosis)
- Trübung der brechenden Medien (Hornhauttrübung, Katarakt)
- Frühgeburt bzw. perinatale Komplikationen

Ätiologie und Pathogenese

Bei ausgeprägten Differenzen zwischen den Netzhautbildern kommt es zur zentralen Unterdrückung der visuellen Informationen eines Auges mit Veränderungen im Corpus geniculatum laterale und Funktionsausfällen in der Sehrinde [9],[10],[11],[12].

Die sensitive Phase ist jenes Alter, in dem sich amblyogene Faktoren negativ auf die Visusentwicklung auswirken:

- Phase der höchsten Sensitivität: von Geburt bis zum 24. Lebensmonat
- Phase mit abnehmender Sensitivität: vom 24. Lebensmonat bis 5. Lebensjahr
- Restsensitivität: vom 5. bis 10. Lebensjahr (bis 17. Lebensjahr [8])

Ab dem 10. Lebensjahr ist weitgehend keine Amblyopieentwicklung mehr zu erwarten.

Merke

Im 1. Lebensjahr kann der Verschluss eines Auges für 1 Woche eine hochgradige Amblyopie zur Folge haben (cave Augensalbe).

Klassifikation und Risikostratifizierung

Es sind verschiedene Formen zu unterscheiden:

- Deprivationsamblyopie (Amblyopia ex anopsia)
  - Medientrübung (Hornhauttrübung, Linsentrübung, persistierende Pupillarmembran)
  - Verlegung der optischen Achse (angeborene Ptosis, Lidtumore) (Abb. 361.1)
- Refraktionsamblyopie (Amblyopia ex anisometropia/Amblyopia ex ametropia)
  - Anisometropie
  - höhergradige Ametropie
- Schielamblyopie (Amblyopia strabica) (Abb. 361.2)



Abb. 361.1 Deprivationsamblyopie.

Ein 10 Monate alter Junge mit rechtsseitiger angeborenen Ptosis. Die Pupille ist fast zur Gänze verdeckt.

(Quelle: Universitäts-Augenklinik der Medizinische Universität Graz)

(Quelle: Universitäts-Augenklinik der Medizinische Universität Graz)

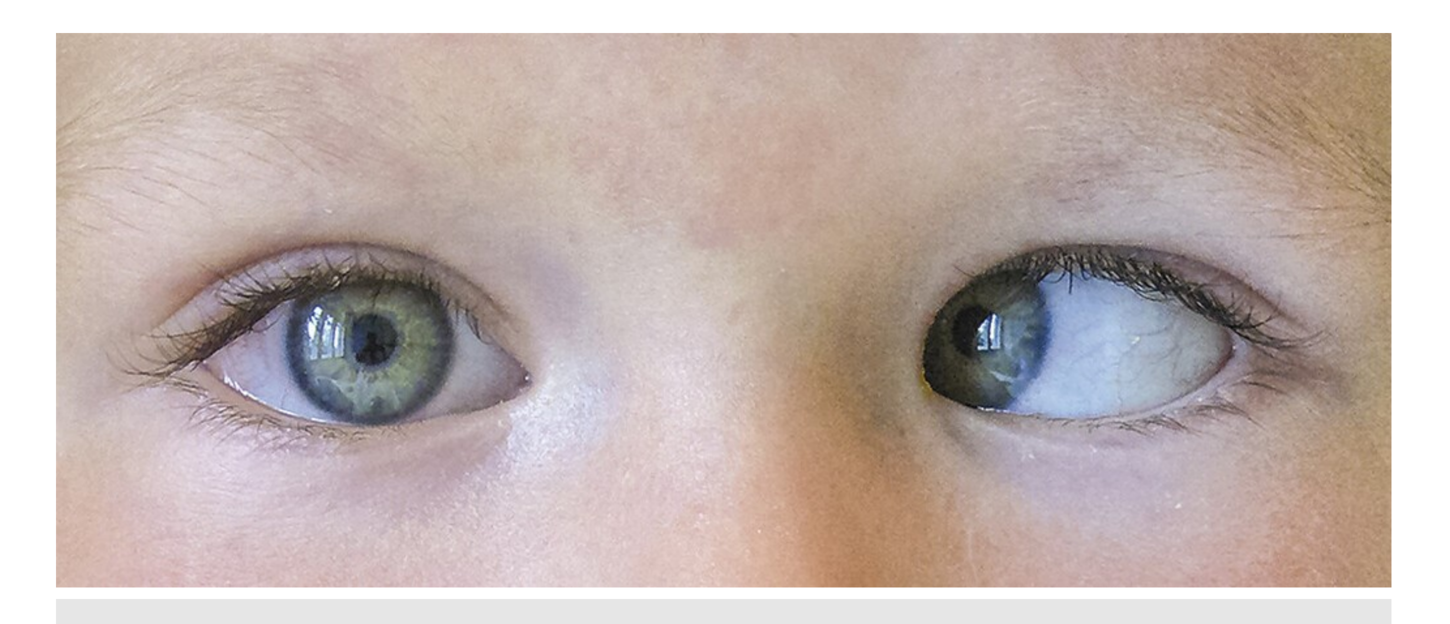


Abb. 361.2 Schielamblyopie.

Ein 3-jähriges Mädchen mit linksseitigem Innenschielen.

(Quelle: Universitäts-Augenklinik der Medizinische Universität Graz)

(Quelle: Universitäts-Augenklinik der Medizinische Universität Graz)

Symptomatik

Leitsymptom ist eine verminderte bestkorrigierte Sehschärfe.

Diagnostik

Diagnostisches Vorgehen

Allgemeine Maßnahmen (ab U2):

- Anamnese (z.B. Strabismus, Amblyopie, erbliche Augenkrankheit)
- Inspektion
    - morphologische Auffälligkeiten (z.B. Ptosis, Leukokorie, Bulbusgröße, Kolobom)
    - Nystagmus
    - Kopffehlhaltung
- Brückner-Test: Beurteilung der Fundusrotreflexe mit dem Augenspiegel (z.B. Trübung der brechenden Medien, Strabismus, Anisometropie)

Altersabhängige ergänzende Maßnahmen [6]:

- ab U4: Prüfung der Blickfolge mit geräuschlosem, das Kind interessierenden Objekt (z.B. Lichtquelle)

> **Cave**
>
> Organpathologien! Brückner-Test durchführen.

- ab U6: Pupillenstatus (Vergleich Größe, Form, Lichtreaktion rechts/links)
- ab U7a:
    - Hirschbergtest (Hornhautreflexbildchen): Beobachtung der Übereinstimmung der Lichtreflexe auf den korrespondierenden Stellen der Hornhaut beider Augen
    - Stereo-Test (z.B. Lang-Test, Titmus-Test, TNO-Test)
    - Sehtest (monokulare Prüfung, z.B. mit Okklusionspflaster) mit z.B. Lea-Hyvärinen-Test, Sheridan-Gardiner-Test in 3m Abstand

> **Merke**
>
> Visusdifferenz von 2 Stufen spricht für Amblyopie.

Für Österreich siehe: https://www.gesundheit.gv.at/leben/eltern/eltern-kind-pass.html; Stand:

17.6.2024

Für Schweiz siehe: https://cdn.paediatrieschweiz.ch/production/uploads/2023/12/2023.11.14-Gesundheitsheft-2024_de_web.pdf; Stand: 21.6.2024

Anamnese

Anamnestisch sind folgende Fragen zu klären:

- Risikofaktoren familiär und patientenbezogen
- äußere Auffälligkeiten (Ptosis, Lidhämangiom, Hornhauttrübung u.a.)
- Fehlstellung der Augen
- fehlender Blickkontakt
- fehlende Folgebewegungen
- Nystagmus
- Augenbohren (okulodigitales Phänomen)

Differenzialdiagnosen

Die Differenzialdiagnosen der Amblyopie sind in Tab. 361.1 aufgeführt.

Tab. 361.1 Differenzialdiagnosen der Amblyopie.

Differenzialdiagnose (absteigend sortiert nach klinischer Relevanz*)	Wesentliche diagnostisch richtungsweisende Anamnese, Untersuchung und/oder Befunde	Sicherung der Diagnose
Organische Defekte		
Hereditäre Netzhauterkrankungen	auffälliger Netzhautbefund, Blendempfindlichkeit, Sehverschlechterung, Gesichtsfelddefekte	ophthalmologische Untersuchung, Elektrophysiologie, Optische Kohärenztomografie, genetische Abklärung
Optikusatrophie	auffälliger Papillenbefund, Nervenfaserverlust, Sehverschlechterung, gestörtes Farb- und Kontrastsehvermögen, relativer afferenter Pupillendefekt, Gesichtsfelddefekte	ophthalmologische Untersuchung, Elektrophysiologie, Optische Kohärenztomografie, genetische Abklärung
Albinismus	Irisdurchleuchtbarkeit, Hypopigmentierung der Netzhaut, Optikushypoplasie, Foveahypoplasie, atypische Sehnervenkreuzung (stark überwiegender Anteil kreuzender Fasern)	ophthalmologische Untersuchung, Elektrophysiologie, Optische Kohärenztomografie, genetische Abklärung
Achromatopsie	Nystagmus, Photophobie, kein Farbsehen, reduzierter Visus	ophthalmologische Untersuchung, Elektrophysiologie, Optische Kohärenztomografie, genetische Abklärung
Kongenitale stationäre Nachtblindheit	Nachtblindheit, Refraktionsstörungen, Strabismus, Nystagmus, reduzierter Visus	ophthalmologische Untersuchung, Elektrophysiologie, Optische Kohärenztomografie, genetische Abklärung
Psychogene Sehstörungen	unauffälliger ophthalmologischer und orthoptischer Befund, normale Laborparameter, unauffällige Bildgebung, Diskrepanz zwischen Symptomatik und objektivem Befund, auffällige Sozialanamnese (familiäre/schulische Probleme, Umzug etc.)	Überprüfung der Reproduzierbarkeit der Angaben, Auslösung unwillkürlicher reflektorischer Antworten, Irreführen, Messung derselben Funktion mit verschiedenen Methoden, objektive Methoden, pädiatrische Abklärung

*Klinische Relevanz ist nicht immer gleichbedeutend mit Häufigkeit. Auch seltene Differenzialdiagnosen können klinisch sehr relevant sein.

Therapie

Therapeutisches Vorgehen

Die Therapie besteht einerseits aus der Beseitigung der Faktoren, die zu einer Störung der Sehentwicklung geführt haben, und andererseits aus der gezielten Förderung des stärker betroffenen Auges [1],[5],[7],[9],[10],[11],[12],[13].

Konservative Therapie

Säulen der Behandlung sind:

- frühestmögliche Beseitigung des optischen Hindernisses
- optische Korrektur (Brille, Kontaktlinse) (Abb. 361.3)
- Okklusion (Abb. 361.4):
  - faziale Okklusion des visusbesseren Auges (vorzugsweise Okklusionspflaster)
  - Dosierung stundenweise pro Tag je nach Verlauf der Visusentwicklung und Lebensalter
  - ggf. bei Pflasterunverträglichkeit Augenklappe, Folienokklusion des Brillenglases, medikamentöse oder optische Vernebelung (Penalisation)



Abb. 361.3 Kinderbrille

Ein 14 Monate alter Junge mit gut sitzender Kinderbrille. Um Druckstellen zu vermeiden, muss die Brille einen optimalen Sitz am Nasenrücken und hinter den Ohren haben. Die Größe richtet sich nach der Größe der Augenhöhle und dem Augenabstand des Kindes.

(Quelle: Universitäts-Augenklinik der Medizinischen Universität Graz)

(Quelle: Universitäts-Augenklinik der Medizinischen Universität Graz)



Abb. 361.4 Pflasterokklusion

Ein 5-jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Pflasterokklusion bei Amblyopie des linken Auges.

(Quelle: Universitäts-Augenklinik der Medizinischen Universität Graz)

(Quelle: Universitäts-Augenklinik der Medizinischen Universität Graz)

Nachsorge

Nach Beendigung der Behandlung erfolgt die Nachsorge in Form von halbjährlichen Visuskontrollen bis zum 15./16. Lebensjahr.

Verlauf und Prognose

Je jünger das Kind zu Therapiebeginn ist, desto besser ist das Visusergebnis. Ziel ist eine Amblyopietherapie in der sensitiven Phase noch vor dem 7. Geburtstag. Im Alter von 9–14 Jahren ist noch ein Anstieg der Sehschärfe um 2 Zeilen möglich (Spätentwickler). Ein Therapieversuch sollte auf jeden Fall unternommen werden, da statistisch gesehen der Verlust des visusbesseren Auges durch eine Verletzung oder Erkrankung bei Amblyopien signifikant erhöht ist [3],[14].

Literatur

Quellenangaben

- [1] American Academy of Ophthalmology. Amblyopia Preferred Practice Pattern 2017; Im Internet: https://www.aao.org/preferred-practice-pattern/amblyopia-ppp-2017; Stand: 19.11.2022
- [2] Brandner M, Lindner S, Langmann A. Amblyopietherapie – Empfehlungen des Consilium Strabologicum Austriacum in Zusammenarbeit mit Orthoptik. Spektrum Augenheilkd 2012; 26 (5): 236–240
- [3] Fronius M, Bachert I. Spontaneous improvement of visual acuity in adult amblyopia after functional loss in the non-amblyopic eye? Klin Monatsbl Augenheilkd 2009; 226 (8): 634–639
- [4] Gräf M, Haase W. Amblyopie. In: Steffen H, Kaufmann H, Hrsg. Strabismus, Stuttgart: Thieme; 2020: 169–215
- [5] Haase W, Mühlig HP. „Schielhäufigkeit bei Hamburger Schulanfängern“. Klin Monatsbl Augenheilkd 1979; 174: 232
- [6] Haase W. Amblyopie – Teil I: Diagnose. Ophthalmologe 2003; 100: 69–87
- [7] Haase W. Amblyopie – Teil II: Vorsorge und Therapie. Ophthalmologe 2003; 100: 160–174
- [8] Holmes JM, Clarke MP. Amblyopia. Lancet 2006; 367: 1343–1351
- [9] Hubel DH, Wiesel TN. Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. J Physiol 1962; 160: 106–154
- [10] Hubel DH, Wiesel TN. Receptive fields of cells in striate cortex of very young visually inexperienced kittens. J Neurophysiol 1963; 26: 994–1002
- [11] Hubel DH, Wiesel TN. Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with arteficial squint. J Neurophysiol 1965; 28: 1041–1059
- [12] Hubel DH, Wiesel TN. The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. Physiol 1970; 206: 419–436
- [13] Leitlinie Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V. Leitlinie Nr. 26 a Amblyopie. Im Internet: https://www.dog.org/wp-content/uploads/2009/09/LL-26-Amb-2010–12–29-mit-Inhaltsverz-+Interessenkonfl-Endversion.pdf; Stand: 29.12.2022
- [14] Park KH, Hwang JM, Ahn JK. Efficacy of amblyopia therapy initiated after 9 years of age. Eye 2004; 18 (6): 571–574

Literatur zur weiteren Vertiefung

- [1] Steffen H. Nicht organische Sehstörungen. Klin Monatsbl Augenheilkd 2018; 235: 647–658

Quelle:

Brandner M. Amblyopie. In: Kerbl R, Reiter K, Wessel L, Hrsg. Referenz Pädiatrie. Version 1.0. Stuttgart: Thieme; 2024.